UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER N° 56

FACULTÉ DE MÉDECINE

DE LA

GASTRO-ENTÉROSTOMIE SPONTANÉE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 4 juillet 1914

PAR

Louis DEVOISINS

Né à Rabastens (Tarn), le 13 janvier 1891

Ancien interne des hôpitaux de Nimes (Concours 1913)

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examinateurs de la Thèse	VIRES, Professeur, *Président.* TÉDENAT, Professeur. EUZIÈRE, Agrégé. ETIENNE, Agrégé.	*Assesseurs*

MONTPELLIER

IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE

14, Avenue de Toulouse. — Téléphone : 8-78

1914

DE LA

GASTRO-ENTÉROSTOMIE SPONTANÉE

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER N° 56

FACULTÉ DE MÉDECINE

DE LA

GASTRO-ENTÉROSTOMIE SPONTANÉE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 4 juillet 1914

PAR

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Louis DEVOISINS

Né à Rabastens (Tarn), le 13 janvier 1891

Ancien interne des hôpitaux de Nimes (Concours 1913)

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examinateurs de la Thèse	VIRES, Professeur, *Président.*	
	TÉDENAT, Professeur.	Assesseurs
	EUZIÈRE, Agrégé.	
	ETIENNE, Agrégé.	

MONTPELLIER

IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE

14, Avenue de Toulouse. — Téléphone : 8-78

1914

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM. MAIRET (✲)	Doyen.
SARDA	Assesseur.
IZARD	Secrétaire

Professeurs

Clinique chirurgicale	MM. TEDENAT (✲).
Clinique médicale	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	MAIRET (✲).
Physique médicale	IMBERT.
Botanique et histoire naturelle médicales	GRANEL.
Clinique chirurgicale	FORGUE (✲).
Clinique ophtalmologique	TRUC (O. ✲).
Chimie médicale	VILLE.
Physiologie	HEDON.
Histologie	VIALLETON.
Pathologie interne	DUCAMP.
Anatomie	GILIS (✲).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL (✲).
Pathologie et thérapeutique générales	BOSC.
Hygiène	BERTIN-SANS (H.)
Clinique médicale	RAUZIER (✲).
Clinique obstétricale	VALLOIS.
Thérapeutique et matière médicale	VIRES.
Anatomie pathologique	N.....

Professeurs adjoints : MM. De ROUVILLE, PUECH, MOURET.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Professeurs honoraires: MM. E. BERTIN-SANS (✲), HAMELIN (✲), GRASSET (O. ✲).

Secrétaire honoraire : M. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique gynécologique	MM. De ROUVILLE, prof.-adj.
Accouchements	PUECH, profes.-adjoint.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET, profes.-adj.
Pathologie externe	LAPEYRE, agr. lib. ch. de c.
Clinique des maladies des voies urinaires.	JEANBRAU, ag. lib. ch. de c.
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées...	VEDEL, agr. lib. ch. d. c.
Médecine opératoire	SOUBEYRAN, ag. lib. ch. d. c.
Clinique annexe des maladies des vieillards.	EUZIERE, agrégé.
Accouchements	P. DELMAS, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE.	MM. CABANNES.	MM. RIMBAUD.
GRYNFELTT.	DERRIEN.	ROGER.
LAGRIFFOUL.	P. DELMAS.	ETIENNE.
LEENHARDT.	MASSABUAU.	LISBONNE.
GAUSSEL.	EUZIERE.	MARQUÈS (ch. d. f.)
RICHE.	J. DELMAS.	

Examinateurs de la thèse :

MM. VIRES, Président.	MM. EUZIÈRE, Agrégé.
TÉDENAT, Professeur.	ETIENNE, Agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MON PÈRE — A MA MÈRE

En témoignage de mon affection profonde.

L. DEVOISINS.

A MES AMIS :

MONSIEUR CHARLES JUILLET

DOCTEUR EN DROIT

MONSIEUR LE DOCTEUR PAUL CAZEJUST

MONSIEUR LE DOCTEUR MAURICE CHAUSSE

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX

L. DEVOISINS.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR VIRES

PROFESSEUR DE THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

L. DEVOISINS.

MEIS ET AMICIS

L. DEVOISINS.

AVANT-PROPOS

Une préface devrait être une profession de foi scientifique. Mais, avant ce travail modeste, il ne nous est guère permis d'en exagérer l'importance par des réflexions générales préalables. Ne pouvant être un manifeste, ces quelques lignes seront plus simplement une action de grâces.

Qu'il nous soit permis tout d'abord d'exprimer notre reconnaissance à M. le professeur Vires, chez qui nous avons trouvé une obligeance inlassable et de qui les conseils nous ont été si précieux.

Que M. le professeur Tédenat, M. le professeur agrégé Euzière et M. le professeur agrégé Etienne veuillent croire à notre gratitude pour l'honneur qu'ils nous ont fait en siégeant à notre jury de thèse.

Nos remerciements iront aussi à MM. les docteurs Fabre, Olivier de Sardan, Nègre, Coste, dont l'expérience nous guida au cours de nos études enfin cliniques dans les hôpitaux de Nimes.

A M. le docteur Suquet, de qui l'habileté technique nous a permis de rompre l'allure didactique de notre thèse par de remarquables radiographies.

Que nos camarades d'internat, MM. les docteurs Conte, Fassina, Balayé et Gornik veuillent croire à notre affectueuse sympathie.

Nous dédions enfin cette thèse à MM. les docteurs Chausse et Cazejust. Ils furent nos amis de toujours. Notre amitié fut ébauchée sur les bancs du Lycée. Elle se fortifia sur la route quelquefois périlleuse des études médicales : aussi bien ce ne sont pas les heures sereines qui resserrent mieux les solidarités et les sympathies.

DE LA

GASTRO-ENTÉROSTOMIE SPONTANÉE

INTRODUCTION

Pendant notre internat dans les hôpitaux de Nimes nous avons eu l'occasion d'observer un cas de gastro-entérostomie spontanée, au cours d'un cancer de l'estomac.

A vrai dire, seul le diagnostic de cancer avait été primitivement posé dans le service M. le docteur Nègre. C'est grâce à une radiographie de M. le docteur Suquet, que nous avons pu dans la suite le compléter.

L'historique nous ayant confirmé la rareté du cas, nous avons essayé d'en esquisser une étude clinique plus complète.

Nous avons tenté d'expliquer pourquoi la constatation en était exceptionnelle en raison de l'étiologie de l'affection et de l'anatomie de la région.

Après avoir groupé, à la suite des observations, les symptômes principaux, nous avons été amené à établir le diagnostic clinique ; mais, reconnaissant qu'il ne pouvait entraîner de certitude, nous nous sommes appuyé

pour le confirmer sur le diagnostic plus objectif de la radioscopie.

Nous n'avons pas apporté ensuite de traitement ou de thérapeutique spéciale, pensant que la gastro-entérostomie spontanée était en définitive une évolution favorable de l'affection, surtout dans le cancer de l'estomac, favorable en ce sens que, au stade où elle se produisait, il n'était plus possible d'intervenir opératoirement, de façon utile.

Et notre conclusion pratique appelle l'attention sur l'utilité de la radiographie dans le diagnostic précoce des affections de l'estomac. Cette utilité se fera sentir moins par la constatation probablement plus fréquente à l'avenir de la gastro-entérostomie spontanée que par la possibilité grâce à elle de l'éviter.

Nous avons donc divisé notre travail en :

I. — Historique.
II. — Etiologie. — Pathogénie.
III. — Anatomie.
IV. — Observations.
V. — Symptomatologie.
VI. — Diagnostic différentiel clinique.
VII. — Diagnostic radiographique.
VIII. — Pronostic. — La gastro-entérostomie spontanée est-elle une forme favorable des perforations stomacales?
IX. — Conclusions.

HISTORIQUE

Les perforations de l'estomac, quoiques rares, présentent d'assez nombreuses modalités pour qu'on les puisse classer d'après les régions qu'elles font communiquer avec cet organe.

Si nous mettons à part les perforations limitées ou, pour mieux dire, obturées par l'apparition d'un organe voisin, comme le foie, il nous restera :

1° Les perforations aboutissant à des fistules gastro-cutanées ;

2° Celles qui donneront lieu à des fistules gastro-coliques ;

3° Celles enfin qui mettent en communication l'estomac et l'intestin grêle.

Dans son Traité des maladies de l'estomac, Brinton, en 1870, pensait que de toutes ces complications, les fistules gastro-coliques étaient les plus fréquentes. « Leur nombre serait, d'après lui, égal à toutes les autres réunies. » Il en avait rassemblé 11 cas.

Cependant Murchison dans les « Medical and Surgical Transactions », en 1858, avait recherché tous les

cas de fistules gastro-cutanées connus depuis trois siècles. Il en avait réuni 25 cas.

Plus tard, Brécheteau, dans sa thèse de 1896, rapporte 24 cas de fistules du même ordre.

Les cas isolés, publiés depuis, sont assez nombreux pour nous faire penser que les statistiques de Murchison sont incomplètes, et que malgré cela la complication aboutissant à la fistule gastro-cutanée avec phlegmon péri-ombilical ordinairement préalable est plus fréquente que la fistule gastro-colique.

Jaisson, dans sa thèse (1911), insiste sur la rareté relative de la péritonite consécutive à la perforation de l'estomac au cours du cancer. Les statistiques établies sur 507 cas montrent que la péritonite après perforation s'est produite 21 fois.

D'après ces statistiques, forcément incomplètes, on ne peut pas préciser la rareté numérique de ces complications.

Il semble malgré tout qu'elles dominent une impression d'ensemble sur la fréquence relative qu'elles peuvent présenter.

De toutes, les fistules gastro-jéjunales ou gastro-duodénales (que nous avons appelées gastro-entérostomie spontanée par suite des analogies qu'elles présentent avec la gastro-entérostomie opératoire) sont les plus rares et Brinton n'en rapporte qu'un seul cas dans sa statistique.

Il est curieux de noter que la fréquence de chacune de ces diverses perforations de l'estomac est en raison directe de ce qu'on peut appeler son objectivité, en ce sens que celles qui ont été le plus souvent constatées sont celles qui sont le plus souvent constatables.

Et l'on en vient à se demander si la rareté de la gas-

tro-entérostomie spontanée ne provient pas de la difficulté que l'on trouve à la déceler cliniquement.

Tout de même, l'on peut trouver des explications moins simplistes en tenant compte :

1° De la rareté de l'élément perforation lui-même : les statistiques de Mathieu, à l'hôpital Saint-Antoine, donnent :

a) Pour une période de 8 années, 3 perforations sur 575 cancers, soit 0,52 p. 100.

b) Deuxième période de deux années, 6 perforations sur 135 cancers, soit 4,4 p. 100.

2° De la situation anatomique de l'estomac et de ses rapports peu étendus avec le duodéno-jéjunum, rapports que nous étudierons plus complètement dans le chapitre réservé à l'anatomie de la région.

Qui sait aussi si la rareté de cette perforation ne vient pas de ce que les cancéreux meurent avant que la lésion locale ait atteint la période de son développement où cet accident peut se produire ?

Toutes ces conditions semblent, en définitive, intervenir à des degrés d'ailleurs inégaux pour expliquer la rareté de la gastro-entérostomie spontanée.

Il n'en demeure pas moins vrai que si cette complication a été une surprise d'autopsie, les moyens d'investigation que nous offre la radiocopie nous en permettront mieux maintenant l'étude, puisque selon toute vraisemblance ils nous amèneront à la reconnaître plus souvent.

ÉTIOLOGIE. — PATHOGÉNIE

L'étiologie de la gastro-entérostomie spontanée est celle même de presque toutes les perforations stomacales.

Nous résumerons la question, puisque aussi bien elle doit tenir une place minime dans notre travail.

Nous éliminerons tout d'abord les sténoses pyloriques pures dont l'action aboutit à une rupture ou plutôt à un véritable éclatement. Dans ces lésions à distance, au cours d'une sténose sans autre affection de la paroi stomacale, il est démontré par l'observation clinique et l'expérimentation (Jullian, Thèse Lyon, 1908) que le déchirement se produit dans une région sensiblement la même pour tous les cas : près de la petite courbure, parallèlement à elle, à la hauteur de la ligne médiogastrique.

En raison même des rapports anatomiques de l'estomac et de l'intestin grêle, nous ne pourrons pas, à la suite de ce genre de perforation, voir s'établir les fistules dont nous nous occupons. De plus, leur production suppose un travail d'inflammation aboutissant à des adhérences protectrices ; or, cette rupture est

une manière d'accident sans réaction de voisinage préalable.

Nous serons donc en présence d'un processus de destruction s'attaquant aux couches successives de la paroi stomacale suffisamment lent pour permettre la communication des deux organes, estomac et intestin, sans infection péritonéale grâce aux adhérences. Seuls l'ulcère et le cancer réunissent ces conditions.

Il faut se demander quelle peut être la part relative de ces deux affections dans la production de la gastro-entérostomie spontanée ; si leur action ne peut être simultanée, ou si l'une ne vient pas se greffer sur le terrain préparé par l'autre.

Pour Lebert	le cancer	succède	9	fois sur	100 à l'ulcère
— Berthold	—		3	—	100 —
— Rosenheim	—		6	—	100 —
— Reimers	—		18 à 22	—	100 —

Certains ont pensé que dans ce cas le cancer se greffait sur une cicatrice d'ulcère guéri – et Dieulafoy estimait que, lorsqu'on trouvait dans un même estomac deux lésions ulcéreuse et cancéreuse séparées, la lésion cancéreuse avait pris naissance sur un premier ulcère — ce serait alors la cicatrice d'ulcère guéri qui se perforerait après l'apparition du cancer.

D'autres fois les deux lésions pourraient évoluer ensemble : le cancer apparaîtrait alors après l'ulcère (*in* thèse Barrier). Cependant l'ulcère, qu'il soit concomitant ou préexistant, serait toute la cause de la perforation.

C'est ainsi qu'à l'autopsie des sujets dont les observations nous sont rapportées par Du Mesnil, de Roche-

mont, Hanot, Tournier, on a pu croire à un processus semblable.

Toutefois le professeur Tripier, dans son Traité d'anatomie pathologique, pense que le cancer à lui seul peut produire la perforation, et qu'il n'est pas obligatoirement greffé sur un ulcère qui l'aurait précédé. Il pense même que ce mode de production d'une tumeur ne doit pas être possible et que « les ulcères envahissants sont bien des néoplasmes ulcérés ». La perforation serait uniquement due alors à une fonte des bourgeons cancéreux. Elle serait le résultat du cancer proprement dit et non pas seulement le fait exclusif d'un ulcère ancien (Thèse Berrier. Obs. I. Mathieu, 1897).

A l'action destructive propre du cancer s'ajouterait même dans ces cas des éléments infectieux.

La tumeur d'abord ulcérée s'infecterait secondairement, il s'y produirait des foyers de suppuration (Mintz).

D'autres fois les saprophytes de l'estomac interviendraient. Il se ferait un processus gangréneux, et c'est une escarre qui en s'éliminant produirait la perforation.

A la vérité, la part relative que l'on accorde dans l'étiologie à l'ulcus et au cancer ne saurait être fixée précisément.

C'est ainsi que Brinton a dit : « Les suites de l'ulcération cancéreuse présentent avec celle de l'ulcère de l'estomac un remarquable contraste : la perforation n'est que la moitié ou le tiers de ce qu'elle est dans l'ulcère, soit 4 à 6 p. 100 au lieu de 13 pour 100 », et pourtant le même auteur écrivait à propos des fistules gastro-coliques présentant une analogie étroite avec celles qu'établit la gastro-entérostomie spontanée : « la communication entre l'estomac et le côlon est plus fréquente dans le cancer : 6 à 10 fois plus que dans l'ulcère. »

Quoi qu'il en soit, il paraît maintenant établi que les actions séparées de l'ulcus et du cancer sont parfaitement possibles.

Mais il semble que l'on n'ait pas assez insisté sur le rôle que joue l'élément mécanique de distension dans la production des perforations stomacales.

Nous savons que la sténose pylorique intervenait seule, une rupture se produirait vers la petite courbure ; mais ici nous avons une paroi déjà en voie de destruction en un point précis, les fibres musculaires y sont en état de moindre solidité et de plus faible résistance. C'est là que se produira la rupture.

On peut d'ailleurs trouver une preuve de l'action mécanique dans les faits suivants : Il n'est pas rare de rencontrer des cancers intrapariétaux de la face antérieure de l'estomac, ayant produit des phlegmons périombilicaux avec fistule cutanée, et dont la poche nécrosée formée par fonte et dégénérescence cancéreuse ne communiquait pas avec la cavité stomacale (Ferréol, Thèse 1859), Coote (Soc. path. of London, 1860), Leflaive (1885), Pugnet et Feulard, 1885).

Il est même curieux de constater que, dans des observations citées par Villard (Soc. anat. de Paris, 1873) et Debehut (Thèse Paris, 1880), la paroi gastrique était tellement ramollie par l'ulcération que la filtration des matières était possible.

Or, chose remarquable, dans aucun de ces cas il n'y avait de sténose pylorique.

Il est permis de penser que, si elle avait existé, la perforation gastrique n'aurait pas manqué de se produire par réplétion stomacale et par la force exercée de dedans en dehors à la suite de la rétention.

Il faut tout de même accorder le rôle essentiel au travail de destruction ulcéreuse et de fonte cancéreuse puisqu'il existe des cas de fistules gastro-coliques comme celles que rapportent Dudon (1875) et Chavannaz où il n'est pas fait mention de sténose pylorique.

ANATOMIE

Pour bien comprendre la possibilité de la gastro-entérostomie spontanée en même temps que sa rareté, il est nécessaire de se rappeler exactement la topographie de la région et les rapports des organes qui y sont contenus.

D'une part, la grande courbure de l'estomac donne insertion à l'épiploon gastro-colique. Elle répond au côlon transverse en avant. Mais à la partie moyenne de la face postérieure, ses rapports s'établissent avec le côlon transverse et son méso-côlon, avec la quatrième portion du duodénum et la première partie du jéjunum.

D'autre part, l'angle duodéno-jéjunal formé de la quatrième portion du duodénum et de la première du jéjunum est fixé dans une position assez constante par le muscle de Treitz.

Ce muscle est composé de fibres lisses en continuation sur le douodénum avec la couche des fibres longitudinales de l'intestin. Il prend insertion : d'une part sur le pilier gauche du diaphragme et le tissu conjonctif qui entoure le tronc cœliaque ; d'autre part, il s'étale en éventail sur l'angle duodéno-jéjunal et le tiers ou la

moitié supérieure du bord droit de la quatrième portion du duodénum.

Ainsi donc, la situation de l'angle jéjuno-duodénal assure son adossement à la face postérieure de l'estomac. L'estomac, variant de volume, surtout au cours des sténoses pyloriques, le point de sa face postérieure en rapport avec l'angle jéjuno-duodénal varie, mais il n'en reste pas moins vrai que les rapports de ces deux organes, pour si limités qu'ils soient, demeurent constants.

OBSERVATIONS

Les deux observations que nous rapportons n'ont point été rédigées dans le même esprit.

La première, qui nous est personnelle, insiste surtout sur le côté clinique de la gastro-entérostomie spontanée.

La seconde, due au Dr Douarre et publiée dans le numéro du 10 mars 1913 des « Archives d'Electricité médicale », s'étend davantage sur le radio-diagnostic.

Son histoire clinique est malgré cela assez nettement indiquée pour qu'on la puisse comparer à la première, dont elle diffère sur plus d'un point.

Elles se complètent l'une l'autre suffisamment, et nous en tirerons quelques remarques utiles aux conclusions que nous essaierons de formuler.

Observation I

(Personnelle)

Virginie G..., âgée de 49 ans, entre le 7 février 1914 dans le service de médecine, pour troubles digestifs et douleurs stomacales.

La maladie a débuté en août-septembre 1913 par des douleurs épigastriques intenses, sans points douloureux dorsal ni irradiations lombaires. Les vomissements étaient fréquents et mettaient fin aux crises douloureuses ; ils se reproduisaient toutefois à intervalles irréguliers. Il n'y a pas eu d'hématémèse rouge brusque et massive, i' ne semble pas non plus qu'il y ait eu des vomissements noirâtres marc de café.

La malade était habituellement constipée, mais la coloration des selles n'a pas attiré son attention. L'appétit était conservé, quoique irrégulier et capricieux.

La malade entre une première fois à l'hôpital, en décembre 1913. A la veille d'un examen radiographique quelques jours plus tard, elle sort sans qu'un diagnostic précis ait pu être porté.

Le 7 janvier 1914, elle revient contrainte par la diminution de ses forces. En effet, l'asthénie semble avoir augmenté, et la coloration jaune paille des téguments semble s'être accentuée, complétant ainsi la symptomatologie ; néanmoins, l'état général est satisfaisant et la fièvre n'a jamais jusqu'ici fait apparition.

Au point de vue symptômes fonctionnels on trouve que la douleur a diminué en intensité ; elle est plus constante ; elle ne présente plus les exacerbations d'autrefois ; elle est aussi plus vague, avec des irradiations moins bien localisées ; la malade se plaint d'une sensation de poids prégastrique et de pesanteur lombaire.

L'anorexie a augmenté et se manifeste surtout pour la viande et les matières grasses.

Les vomissements sont devenus plus fréquents, sans plus de régularité toutefois ; ils ne se produisent d'ailleurs que si la malade a pris des aliments solides. Ils sont abondants, d'aspect filant et muqueux. On y voit des

fragments d'aliments non digérés. La viande, quand la malade en a absorbé aux repas précédents, semble être demeurée intacte. On y trouve aussi des aliments ingérés la veille ou l'avant-veille, même quand le dernier vomissement s'est produit depuis moins de 24 heures.

Ils exhalent une odeur aigrelette et butyrique très nette. Ils ne présentent pas d'aspect noirâtre pouvant macroscopiquement faire penser à une hématémèse. L'épreuve de Weber est d'ailleurs négative.

La malade est constipée. On n'obtient de selles que par des lavements quotidiens ramenant des matières dures et des scyballes. Ces selles ne sont pas lientériques, on y trouve cependant des membranes d'aspect graisseux. Ces membranes sont en réalité fibrineuses et semblent dues à l'entérocolite par coprostase.

Ici aussi l'épreuve de Weber n'a pas décelé la présence de sang dans les fèces.

Au point de vue respiratoire la malade accuse de la dyspnée d'effort, et un léger point de côté inspiratoire en arrière et à droite dans la partie moyenne.

Pas de manifestation circulatoire spéciale, et simplement au point de vue urinaire de la pollakiurie nocturne.

Dans les antécédents de la malade on trouve en 1905 du paludisme, et à la même époque une hémorragie utérine abondante *post abortum*.

Elle n'a pas de profession bien définie, et il semble en tout cas qu'elle n'en ait pas exercé qui ait pu l'exposer à une intoxication.

Elle ne fournit aucun renseignement au point de vue hérédité ascendante ou collatérale.

A l'examen, les signes physiques fournis par l'appareil digestif sont très nets et viennent expliquer dans une certaine mesure les symptômes subjectifs.

A l'inspection de la région stomacale on aperçoit dans l'angle costo-xyphoïdien et à droite de la ligne médiane une élévation de la paroi ne présentant ni mouvements péristaltiques, ni battements.

La palpation nous permet de sentir très nettement au même point une tumeur dure, assez étendue, sans limite précise, adhérente aux plans sous-jacents et du volume d'un œuf à peu près. La main y perçoit des battements et elle semble intéresser la région pylorique.

En effet, on peut suivre par une palpation méthodique la grande courbure indurée de l'estomac.

De plus, à gauche de la ligne ombilicale et à la partie inférieure de la grande courbure, on sent une partie résistante, de contours assez vagues et étendue en gâteau.

La pression de toute la région stomacale réveille une douleur sourde, plus vive toutefois dans la région du pylore.

Ni la palpation, ni la succussion hippocratique ne provoquent de clapotement.

La percussion donne de la matité dans la région pylorique douloureuse. La sonorité stomacale semble s'arrêter à peu près à l'ombilic et plutôt un peu au-dessus; mais la difficulté est grande à en indiquer précisément les limites, de par la présence de la partie mate appendue à la grande courbure.

Le foie n'est pas hypertrophié; son bord inférieur ne dépasse pas la ligne des fausses côtes. On ne peut guère en repérer exactement les limites dans la région juxta-pylorique.

On ne trouve pas de flot ascitique.

La pression au Mac Burney et au point de Lanz ne provoque pas de douleurs.

On sent les ganglions inguinaux indurés des deux côtés, mais on ne constate ni envahissement, ni infiltration de la ligne blanche, de l'épiploon et de l'ombilic.

La réaction du tournesol dans les vomissements nous avait donné des renseignements fort vagues.

L'examen chimique des sécrétions gastriques nou a été au contraire d'un secours précieux pour le diagnostic.

Après le repas d'épreuve d'Ewald, on a recherché par la méthode de Winter l'acidité du suc gastrique.

Cette analyse nous a donné les résultats suivants. (Nous donnons à titre de comparaison les chiffres admis comme normaux et fournis par Hayem) :

	Normal	
Acidité totale	190	61
Chlore total	321	240
Chlore en HCl	44	traces
Chlore en combinaison organique	170	49
Chlorhydrie	214	49

La valeur de ces coefficients s'exprime en milligrammes par 100 cc. de liquide analysé.

Quant à l'acide lactique, sa présence n'a jamais été démontrée nettement par la réaction de Ueffelmann. Les autres appareils paraissent moins atteints

Appareil respiratoire. — La palpation ne permet de sentir, ni ganglions sus-claviculaires, ni ganglions sous-claviculaires. Par contre les ganglions de l'aisselle, surtout à droite, forment des nodules roulant sous le doigt.

A la percussion, on trouve de la submatité des deux bases en arrière.

L'auscultation nous fait percevoir en avant des sous-crépitants disséminés dans toute la hauteur.

En arrière, la respiration est obscurcie aux bases et à droite ; à la partie moyenne on perçoit des frottements.

Il n'y a pas d'expectoration.

Appareil circulatoire. — La matité précordiale est normale, mais on entend un souffle systolique à la pointe danse.

Le pouls artériel est faible et dépressible. Il bat à 94,96. Il y a du pouls jugulaire.

L'appareil urinaire est normal. Toutefois un peu de pollakinrie nocturne, comme nous l'avons déjà dit. L'analyse des urines nous a donné les résultats suivants :

Quantité : 1800 cc.

Aspect : légèrement louche.

Couleur : jaune pâle.

Dépôt : légèrement floconneux.

Réaction : acide.

Densité : 1014.

Urée : 9 gr. 50 par litre.

Acide urique : 0,20.

Acide phosphorique : 1,05.

Chlorures : 3,60.

Glucose ou matières réductrices : 1 gr. 150.

Albuminurie : néant.

Bile : néant.

Sang : néant.

Les particularités à retenir de cette analyse sont une diminution très notable de l'urée qui devrait être normalement de 21, et une diminution moindre de l'élimination chlorurée.

Le diagnostic de tumeur cancéreuse avec sténose pylorique et rétention est posé.

Examen radiographique

Le 3 février, nous prions M. le docteur Suquet de faire la radiographie.

La malade absorbe la potion au bismuth.

Si on examine l'image de l'estomac quelques minutes après, on s'aperçoit qu'elle ne correspond que très approximativement à la forme en J ou en hameçon que l'on considère comme normale. Elle ressemble plutôt à celle que les anciens anatomistes admettaient, c'est-à-dire à une cornemuse, ou mieux à une cornue en verre, dont le gros pôle serait du côté du cardia et qui irait en se rétrécissant vers le pylore. La direction est à peu près horizontale (Planche n° 1).

Au niveau de la petite courbure, on voit une image lacunaire formant deux digitations vers la lumière stomacale et l'envahissant jusqu'à un centimètre seulement de la grande courbure.

Du côté de la grande courbure, la partie la plus inférieure de la limite stomacale est moins nettement limitée ; l'ombre donnée par le bismuth n'est pas tranchée comme normalement sans qu'on en puisse encore savoir la cause.

A mesure qu'on se rapproche du pylore, la grande courbure reprend de sa netteté. Ici encore on trouve une image lacunaire mais moins dentelée cette fois.

Entre les deux images lacunaires s'étendant sur 6 ou 7 centimètres, il ne persiste plus qu'un canal dont la largeur varie entre 1 à 2 centimètres.

Immédiatement avant le pylore qui, lui, semble imperméable, on distingue une brusque dilatation ampullaire.

De cette observation radiographique on peut conclure que la petite et la grande courbure sont envahies par une tumeur probablement carcinomateuse puisque ce genre de néoplasme donne lieu généralement à des rétrécissements longs (Holzknecht).

Il n'y a ni ptose, ni dilatation. Nous ignorons encore la signification de la solution de continuité constatée sur la grande courbure.

Une autre radiographie nous permet, puisqu'elle a été prise dans une autre incidence, de conclure que la tumeur appartient bien à l'estomac (Holzknecht et Jonas). Cette seconde épreuve a été prise 20 minutes environ après la première (Planche n° 2).

Le rétrécissement nous paraît identique. Les dimensions comme la direction de l'estomac sont restées les mêmes. Par contre, à ce moment on aperçoit, appendue à la grande courbure, à l'endroit même où elle était interrompue, une ombre formée de deux parties divergentes : l'une courte, de 3 à 4 centimètres, est dirigée vers la droite ; l'autre, plus longue, se perd dans une masse opaque après un trajet de 15 à 25 centimètres, sinueux et dirigé vers le bas. Son image est à bords entaillés et comme pennés.

Ces dentelures sont dues vraisemblablement aux valvules de Kergring ; nous sommes donc en présence d'une portion d'intestin grêle : le jéjunum. (L'image de l'iléon serait, en effet, plus régulière et de calibre inégal et aurait au demeurant peu de chance d'être constatée dans cette région.) Le plus court de ces deux diverticules est, lui, formé par la 4e portion du duodénun.

En arrière de cette image, nous apercevons plus vaguement une ombre répondant au tube à dilatations ampullaires du côlon descendant.

Il semble qu'on puisse conclure de ces deux images radiographiques que, d'une part le pylore étant peu perméable, d'autre part la première et la quatrième portion du duodénum étant, dans tous les cas, séparées sur le deuxième cliché par un espace clair, l'intestin grêle, s'est rempli par une ouverture autre que le pylore.

Mais la radiographie ne suffit pas en pareil cas, des modifications ayant pu se produire dans les ombres grâce au péristaltisme entre les moments où ont été prises les 2 épreuves. La radioscopie seule peut apporter une certitude. Or, nous avons pu suivre sur l'écran la progression de la potion bismuthée.

C'est par une fistule établie entre l'estomac au niveau de sa grande courbure et première portion du jéjunum que la poche gastrique et l'intestin sont en communication directe. C'est par là en majeure partie que s'évacue la cavité stomacale, la voie pylorique étant à peu près complètement oblitérée.

Suite de l'observation clinique

La malade trouvant une augmentation sensible de ses forces sort de l'hôpital le 28 avril 1914.

Le 18 mai, on la rencontre vaquant à ses occupations; son état est, d'après elle, sensiblement le même qu'à son départ de l'hôpital.

Un mois après, au milieu de juin, elle n'accuse pas d'aggravation.

Observation II

(Docteur Douarre, chef du service d'électricité médicale à l'Hôpital de la Marine, à Toulon. — *Archives d'Electricité médicale*, 10 mars 1913)

M. le docteur P..., 73 ans, fait remonter à environ quatre ans le début de son affection. Pendant plusieurs mois le malade, jusqu'alors sans passé gastrique, n'eut d'autres symptômes que quelques troubles digestifs accompagnés par intervalles de crampes douloureuses, et rattachés par lui à la présence d'un tænia dont il était porteur. Puis les troubles digestifs allèrent se précisant et s'accentuant. Depuis deux ans, non seulement les digestions devenaient de plus en plus laborieuses malgré un régime des plus sévères, mais surtout les crises douloureuses, intermittentes au début, s'affirmaient plus fréquentes et surtout plus aiguës, accompagnées ou suivies dans les derniers temps de vomissements. Constipation habituelle ; pas de melæna, ou du moins le malade déclare n'avoir jamais eu son attention attirée de ce côté. L'état général déclinait parallèlement avec une perte de 11 kilogrammes sur le poids normal. Au mois de mai dernier, M. P... fut pris pendant la nuit d'une crise particulièrement intense. La douleur, suivant sa propre expression, lui arrachait de « véritables rugissements et la sensation ressentie au niveau de l'estomac était celle d'une brûlure au fer rouge, d'un véritable écartèlement ». La crise terminée — elle avait duré de quatre à cinq heures — il constata de lui-même

dans les quelques mois qui suivirent que les crampes douloureuses, sans cesser d'apparaître quelques heures après le repas, avaient néanmoins perdu sensiblement de leur acuité. L'état général s'était quelque peu relevé et il y avait en somme une véritable détente dans tous les symptômes antérieurs. Seule, la constipation persistait entière et parfois plus opiniâtre. Au moment de son entrée à l'hôpital — six mois après sa crise suraiguë — les signes cliniques étaient les suivants :

Poumons. — Normaux.

Cœur. — Léger retentissement du second bruit au foyer aortique avec quelques troubles fonctionnels.

Appareil digestif. — Appétit conservé. Les douleurs persistantes, quoique atténuées après chaque repas, obligent à une alimentation réduite. Clapotis gastrique le matin, révélé par la succussion et les vibrations abdominales. Sensibilité sourde à la pression au niveau de l'ombilic ; paroi souple facilement dépressible, ne donnant à la palpation aucune sensation d'induration ou de tumeur. Scybales dans le côlon ascendant et descendant ; cæcum légèrement clapotant.

Rien de particulier du côté du *foie*, de la *rate* et des *organes urinaires.*

Examen radioscopique. — L'examen radioscopique, pratiqué suivant la technique ordinaire (injection de lait de bismuth gommé réduite à 100 grammes en raison de l'intolérance stomacale), montre un estomac qui apparaît au premier abord normal comme situation, forme et mode de remplissage. Le bas-fond descend au niveau de l'ombilic et il n'existe en particulier ni biloculation, ni irrégularité, ni zone lacunaire. On note seulement des contractions péristaltiques un peu vives dans la région prépylorique, et cette particularité que, malgré l'énergie

apparente des contractions, aucune partie du bismuth ne paraît franchir le pylore et passer dans le duodénum pendant la durée de l'observation (environ cinq et dix minutes). Nous allions terminer là ce premier examen, nous réservant d'étudier dans les heures suivantes le mode d'évacuation de l'estomac, lorsque notre attention fut attirée par une ombre diverticulaire, sorte de triangle appendu à la face inférieure du cul-de-sac stomacal. Intrigué par cette ombre anormale, et soulevant alors le bas-fond de l'estomac pour nous rendre compte de son origine, nous vîmes celui-ci se vider en partie en même temps que le lait de bismuth venait constituer au bout de quelques instants une véritable poche sous-jacente irrégulière.

Il n'y avait pas à douter dès lors de l'existence d'une véritable communication anormale de l'estomac avec une portion de l'intestin, qu'un examen plus approfondi devait montrer comme appartenant à l'intestin grêle. L'image première de l'estomac, absolument normale, excluait en effet toute idée de biloculation médio-gastrique spasmodique ou cicatricielle, et l'aspect irrégulier et dentelé de la poche ne rappelait en rien celui d'un bas-fond qui se serait rempli secondairement. Le diagnostic ne pouvait hésiter qu'entre une communication de l'estomac avec l'intestin grêle ou une fistule gastro-colique proprement dite, comme dans l'observation rapportée par le docteur Menuet (*Archives d'Electricité médicale*, novembre 1911). Mais, dans le cas présent, les renseignements cliniques, l'image radioscopique, les radiographies faites six heures, vingt-quatre heures et quarante-huit heures après concordaient pour éliminer cette deuxième hypothèse. D'une part, en effet, le malade, après sa crise terriblement douloureuse, avait vu son

état général se relever sensiblement; d'autre part, la constipation ordinaire, l'existence de matières dures, ovillées, mais parfaitement digérées, établissaient cliniquement la participation de l'intestin grêle au travail digestif. En outre, l'image radioscopique, après quelques minutes, avec ses bords irréguliers, striés et dentelés, ne rappelait en rien la largeur, les bosselures, l'aspect moniliforme typique du côlon transverse. Une radiographie faite six heures après montrait d'ailleurs les dernières parties de l'iléon dessinées par le bismuth, et celui-ci occupant déjà le cæcum. Enfin, deux autres radiographies (vingt-quatre et quarante-huit heures après) permettaient de suivre nettement la progression du bismuth sur tout le trajet du gros intestin.

Ajoutons que, non seulement à aucun moment de l'examen nous n'avons noté de trace de bismuth appréciable sur le trajet ordinaire du duodénum, mais que, vingt-quatre heures après l'ingestion, l'estomac en contenait encore une certaine quantité (stase confirmée par l'examen clinique). Il semble donc que, soit par l'effet d'un spasme, soit plutôt d'un rétrécissement cicatriciel pylorique, l'estomac se vidait à peu près uniquement par cette gastro-entérostomie naturelle, l'évacuation restant toutefois extrêmement lente et n'apparaissant complète qu'après plus de vingt-quatre heures.

Le début même de cette évacuation, qui ne suivait pas immédiatement l'ingestion du liquide bismuthé, semblait indiquer que la perforation ne s'accompagnait d'aucun signe d'insuffisance, mais fonctionnait plutôt comme une véritable bouche musculaire, analogue à celle qui se produit dans les gastro-entérostomies chirurgicales, et ne livrant passage au contenu stomacal que sous l'in-

fluence de contractions ou d'une malaxation comme cela s'était produit pendant l'examen radioscopique.

Les deux dernières radiographies montraient enfin une anomalie de direction dans le côlon transverse, susceptible d'entretenir et d'accroître l'état de constipation habituelle. Il existait en effet, au niveau de la région stomacale, une coudure nettement anormale vraisemblablement consécutive à la fixation en ce point du côlon transverse par des adhérences inflammatoires.

Dès lors l'histoire clinique du malade devenait facile à reconstituer. Les troubles digestifs et les crises douloureuses se rattachaient à l'existence d'une ou de plusieurs ulcérations de la région prépylorique. L'intensité des crises et du dépérissement allaient s'accentuant jusqu'au jour où les progrès de l'ulcération aboutirent à la perforation, le malade ayant dû à la formation d'adhérences d'échapper à la péritonite.

SYMPTOMATOLOGIE

Il serait paradoxal et téméraire de vouloir dresser une symptomatologie précise, pour une affection dont jusqu'ici on n'a pu grouper méthodiquement les éléments, du fait seul qu'elle n'est que très rarement connue.

Cependant, il semble qu'on puisse, en s'appuyant sur l'évolution clinique des gastro-entérostomies opératoires et en la comparant aux observations citées plus haut, en tirer quelques renseignements.

Nous diviserons schématiquement l'histoire clinique de la gastro-entérostomie en trois périodes ;

La période que l'on peut appeler préliminaire n'a d'intérêt spécial que pour le point de repère qu'elle constitue. Elle offre une symptomatologie due à la lésion stomacale qui, ultérieurement, aboutira à la perforation.

Comme nous l'avons vu au chapitre réservé à l'étiologie, nous serons à ce moment en présence soit d'un ulcère, soit d'un cancer.

Dans le premier cas, la maladie se déclarera soit brusquement par une hématémèse, soit à la suite d'une période de prodromes vagues. Le malade accusera de la douleur, réveillée par l'ingestion des aliments ;

elle s'exagérera 3 ou 4 heures après les repas, indice d'hyperchlorhydrie, et fréquemment des vomissements viendront y mettre un terme.

Cette douleur prendra souvent la forme bien spéciale et pathognomonique de douleur en broche.

Les hémorragies donneront naissance à des hématémèses massives où à une coloration marc de café des matières vomies. Elles se reproduiront de préférence après les repas et chez la femme pendant les règles.

Si au contraire nous nous trouvons en face d'un cancer il sera ou bien secondaire à un ulcus, et nous venons d'exposer succinctement la symptomatologie, ou bien primitif.

Dans ce dernier cas, il débute le plus souvent par des troubles dyspeptiques à évolution chronique ; pourtant quelquefois son début brusque simule une indigestion.

Le malade aura de l'anorexie, avec dégoût marqué pour la viande et les matières grasses. Il se plaindra de douleurs gastriques plus vagues dans l'ulcère. Les vomissements fréquents sans acide chlorhydrique mais présentant souvent des traces d'acide lactique seront d'odeur rance et butyrique.

Il y aura des hématémèses marc de café et du melæna, mais ces deux symptômes sont inconstants.

L'examen objectif nous fera reconnaître la présence d'une tumeur et de la dilatation d'estomac quelquefois.

S'il y a de la sténose pylorique, elle s'accompagnera de rétention. Des noyaux néoplasiques auront infiltré les organes voisins.

La deuxième période, qui à vrai dire n'est qu'un épisode, peut donner lieu à un tableau symptomatique

très net dans certains cas, totalement effacé dans certains autres.

C'est celle qui correspond au moment même où s'opère la perforation.

Le malade ressent subitement une douleur très vive, dans la région gastrique ; il la compare à un coup de poignard, ou à la brûlure d'un fer rouge ; il a éprouvé une sensation de déchirure et d'arrachement.

D'autres fois le malade ne ressent pas de crise plus intense et il est probable que la perforation se produit au cours d'une crise gastrique semblable à celles qui l'ont précédée.

La deuxième période est réduite ici à un processus de destruction — sans manifestation subjective violente — et de la première période le malade entre sans intermédiaire dans celle que nous allons décrire sous le nom de troisième période.

La perforation s'est faite ; une gastro-entérostomie s'est établie spontanément. A partir de ce moment, le malade ressent un mieux-être général, tous les symptômes s'atténuent, symptômes douloureux comme symptômes fonctionnels.

Les digestions sont meilleures, partant l'assimilation se fait dans des conditions plus favorables.

Le malade semble véritablement revivre jusqu'au jour où l'évolution de la lésion causale dans le cas de tumeur néoplasique le fait tomber dans une cachexie sans espoir.

DIAGNOSTIC CLINIQUE

La gastro-entérostomie spontanée ne peut se confondre qu'avec certaines perforations de l'estomac.

Nous éliminerons, en effet, et pour cause, les perforations avec issue des matières dans le péritoine puisqu'elles aboutissent à une péritonite généralisée, fatale à brève échéance.

Il nous restera donc à examiner seulement les fistules gastro-coliques. Elles présentent souvent les symptômes douloureux apparaissant à l'instant où se produit la perforation (Lejonne et Milanoff), *in* Thèse Toinon, — Chavannaz.) Mais devant les symptômes fonctionnels de ce que nous avons appelé d'ailleurs arbitrairement la 3e période, le diagnostic différentiel sera établi sans peine comme sans hésitation.

Il nous faut pour cela rappeler brièvement ici les phases principales de la digestion dans l'intestin.

Seuls les aliments passés dans l'intestin grêle subiront une digestion complète.

Ils y seront soumis, en effet, à l'action du suc pancréatique, à l'action de la bile et à l'action du suc intes-

tinal. Le suc pancréatique a trois propriétés principales qui correspondent à son action sur trois sortes d'aliments.

Par sa trypsine il peptonise les albuminoïdes et transforme les peptones ainsi formés en acides amidés : leucine et tyrosine. Grâce à l'amylopsine il exerce une action diastasique sur les féculents. Enfin il a sur les graisses une action double : son ferment soluble, la lipase, produit en même temps leur saponification et leur émulsion. La suppression du suc pancréatique donnera donc lieu cliniquement à des troubles digestifs considérables. On trouvera dans les fèces des fragments de viande non digérés, de l'amidon et de la graisse.

Les selles graisseuses apporteront la preuve que les aliments n'ont pas subi l'action de la lipase. Le bol fécal apparaîtra alors comme recouvert d'une couche de suif par suite du figement de la graisse à sa surface.

La bile joue dans la digestion un rôle de bien moindre importance. Son absence se traduira surtout objectivement par la décoloration des fèces.

Quant au suc intestinal, c'est de tous les agents chimiques de la digestion celui donc l'action est le moins énergique, son ferment l'entérokinase ayant pour rôle essentiel de renforcer le pouvoir du suc pancréatique.

Dans le gros intestin, au contraire, les aliments subissent des transformations sans importance.

La symptomatologie des fistules gastro-coliques, dont nous allons maintenant nous occuper pour marquer la différence qui les sépare des fistules gastro-jéjunales, tire ses principaux éléments du fait que les aliments n'ont pas séjourné dans l'intestin grêle.

On retrouve, en effet, des aliment non digérés dans les selles ; malheureusement ces selles lientériques dont l'importace est primordiale sont assez rares. Il faut

d'ailleurs que l'ouverture de la fistule soit suffisamment large pour qu'elles puissent se produire (Thèse Toinon, 1906).

Le second signe de diagnostic est fourni par les vomissements fécaloïdes. Ils surviennent quelques instants après la crise douloureuse répondant au moment où se fait la perforation (Chavannaz).

En troisième lieu il existe une similitude frappante entre les selles et les vomissements ; à cela s'ajoute une sorte de synchronisme entre les vomissements fécaloïdes et les selles diarrhéiques qui s'opèrent comme si, au même instant, l'intestin « se vidait par les deux bouts ».

Dans les fistules gastro-coliques on constate que la diarrhée incoercible est influencée par les aliments et la boisson ; Bouveret en avait fait un signe essentiel de diagnostic.

Toute cette symptomatologie digestive est assez nette pour qu'on en puisse franchement séparer celle qui nous est offerte par les fistules suivant la gastro-entérostomie spontanée.

Ici, les selles ne peuvent être lientériques. Les aliments ont, en effet, subi une digestion à peu près complète dans l'intestin grêle.

S'ils n'ont pas passé par le duodénum, où se déversent, au niveau de l'ampoule de Vaters, la bile et le suc pancréatique, ces deux liquides poussés par le péristaltisme intestinal ont glissé vers la bouche anastomotique, allant imprégner toutes les parcelles alimentaires pour en opérer la digestion.

Nous avons vu aussi que les fistules gastro-coliques se traduisaient par une diarrhée incoercible qu'on a considérée comme pathognomonique.

Au contraire, dans les observations citées on remarque que les malades ont été constipés sans rémission et que, pour l'un d'eux, c'est même le seul symptôme ayant persisté après la sédation de tous les autres. On peut opposer aussi, à ce que l'on constate pour les fistules gastro-coliques, que les vomissements n'ont pas été fécaloïdes après la gastro-entérostomie spontanée.

DIAGNOSTIC RADIOGRAPHIQUE

Comme nous venons de le voir, la gastro-entérostomie spontanée ne se révèle pas cliniquement d'une façon indiscutable, et, si un faisceau de symptômes peut arriver à la faire soupçonner, il n'en est point qui soit suffisamment probant par lui seul, en un mot il n'en est point de pathognomonique.

On peut même dire que le diagnostic clinique de la gastro-entérostomie spontanée est un diagnostic négatif en ce sens que, d'un amas de présomptions, c'est par éliminations successives qu'on arrive à le poser, les signes positifs ne lui étant pas particuliers.

C'est la radioscopie qui, venant à notre secours, apportera objectivement, avec la certitude d'une véritable science d'observation, les preuves de l'existence de la lésion. Mieux, il nous sera possible, dans la plupart des cas, d'en établir les causes.

Et c'est ici le lieu d'ouvrir une parenthèse pour exposer succinctement les moyens de découvrir par la radioscopie l'étiologie de la perforation, puisque aussi bien nous en tiendrons compte quand nous nous occuperons du pronostic de la gastro-entérostomie spontanée.

Comme nous l'avons indiqué dans le chapitre réservé à l'étiologie, nous serons en présence d'un ulcère ou d'un cancer. L'ulcère nous donnera sur l'écran des images diverticulaires, — symptôme des « niches » (Handeck), avec souvent une biloculation de l'estomac; — le rétrécissement, s'il existe, sera court. La sténose pylorique ne se manifestera pas par une modification caractéristique de l'image comme pour un spasme médio-gastrique.

Dans ce cas, il faudra surtout étudier le péristaltisme de l'estomac.

L'évacuation sera retardée; l'examen six heures après le repas montrera un résidu stomacal. La certitude sera plus grande encore, si en même temps que ce retard dans l'évacuation, on constate un péristaltisme exagéré, puisque c'est ordinairement le cas dans l'ulcère.

Si au contraire on se trouve en présence d'une tumeur néoplasique, le diagnostic offrira moins de difficulté.

Les images seront ici, non plus diverticulaires mais « lacunaires ». Il semble que l'estomac à la périphérie est enlevé à l'emporte-pièce. Le contour de ces images est polycyclique et en forme de digitations.

Le rétrécissement, ordinairement prépylorique dans ce cas, est long, et simule une languette.

Il répond, quand on constate une image lacunaire sur chacune des deux courbures de l'estomac, à une manière de tunnel creusé au travers de la tumeur qui est alors annulaire.

La gastro-entérostomie, phénomène surajouté, donne lieu à des symptômes spéciaux et d'ailleurs faciles à apprécier. Le fait dominant est le passage direct du bismuth dans l'intestin grêle, sans emprunt de la voie duodénale.

Ce passage se fait ordinairement d'un mouvement vermiculaire et continu, comme nous avons pu le voir nous-même et comme on le constate dans la plupart des cas où l'on contrôle le bon fonctionnement d'une gastro-entérostomie opératoire.

L'examen de la portion d'intestin rempli directement par l'intermédiaire de la bouche stomacale nous renseignera sur sa nature. Les bords dentelés, irréguliers et pennés de l'intestin grêle ne peuvent être confondus avec l'image bosselée et moniliforme que nous donne le gros intestin.

Mais on ne saurait trop insister sur ce fait que la radiographie ne peut entraîner de certitude. Les images radiographiques successives doivent être interprétées. Elles marquent seulement des étapes et l'on est réduit à supposer ou mieux à déduire le mécanisme qui, partant de la première, nous explique l'existence de la seconde. A ce titre elles ne sauraient fournir de preuve inattaquable.

La radioscopie doit venir à leur secours ; seule elle permet de façon certaine et définitive de saisir le mécanisme gastrique, d'en déceler les anomalies avec toutes leurs variétés et analyser le retentissement que peuvent exercer sur lui toutes les lésion stomacales.

En résumé et pour le point plus spécial qui nous occupe, il suffit de constater une communication entre le duodéno-jéjunum et l'estomac pour conclure à la gastro-entérostomie spontanée, même si le pylore encore perméable livre passage à une partie des matières contenues dans la cavité gastrique.

PRONOSTIC

La gastro-entérostomie spontanée est-elle une forme favorable de l'évolution?

Il n'est point douteux que la gastro-entérostomie spontanée soit une véritable complication des affections gastriques.

Mais la question se pose de savoir si elle n'est point, en dernière analyse, un accident heureux.

Or, de par les suites qu'elle donne et que l'on a pu constater, on peut conclure qu'elle est la plus favorable des formes de la perforation stomacale.

C'est celle qui permet le mieux de prendre son temps, contrairement à la perforation avec inondation du péritoine.

C'est celle qui, à la rigueur, se peut le mieux concevoir comme durable sans danger, contrairement aux fistules gastro-coliques qui entraînent la désassimilation.

Et c'est ici le lieu de dire que des indications peuvent être tirées de l'étiologie de la gastro-entérostomie spontanée.

Si elle est survenue à la suite d'un ulcus, nous devons la comparer à la gastro-entérostomie opératoire, moyen thérapeutique. Or la chirurgie tend à ne considérer cette dernière que comme une partie seulement de la thérapeutique de l'ulcère.

La récidive est assez fréquente, en effet. Une statistique de Lion, qui réunit 64 cas, rapporte 8 récidives après une première intervention, et 3 cas de récidive double et triple.

Et l'on ajoute maintenant à la gastro-entérostomie la gastrectomie partielle avec excision large de l'ulcère (Pauchet, *Gaz. des Hôp.*, juin 1914).

Sans vouloir entrer dans le détail des indications opératoires qui peuvent persister après une gastro-entérostomie spontanée, il faut se demander s'il n'est point utile d'intervenir, pour compléter l'œuvre de la fistule établie, surtout au cas où la clinique nous permet de retrouver la persistance de symptômes antérieurement constatés.

Si, par contre, la gastro-entérostomie spontanée s'établit au cours d'un cancer, au moment où la fonte cancéreuse aboutissant à la perforation commence, on est en présence d'une tumeur à un stade assez avancé de son évolution, pour qu'elle ait envahi les tissus environnants. De plus, au cas d'une sténose, l'obstacle mis au passage des aliments est dû au volume de la tumeur et non plus à la contraction réflexe des fibres de l'estomac ou à sa rétraction cicatricielle ; son volume est ordinairement un sûr garant de son ancienneté.

Autant de conditions qui permettent de penser qu'une intervention chirurgicale sur une tumeur s'étant probablement généralisée et ayant fait des métastases n'aurait eu que des résultats sans lendemain.

Au contraire, comme nous le montrent les observations citées plus haut, la gastro-entérostomie spontanée a permis aux malades une assimilation meilleure, influant favorablement sur leur état général, donnant même vraisemblablement dans l'observation I une véritable survie. C'est à ce titre, et en faisant les restrictions énoncées plus haut, qu'on peut définir la gastro-entérostomie spontanée comme une complication favorable des affections stomacales.

Mais il n'en demeure pas moins que sa rareté même ne permet pas de compter sur elle et d'en faire un prétexte à temporiser; le mieux est de la prévenir. Il faut donc, de toute nécessité, dès les premiers symptômes d'une dypepsie en apparence la plus bénigne, recourir à l'examen radioscopique.

Il nous permettra par l'étude de la forme de l'estomac, de son péristaltisme, de ses modifications, de ses sténoses et de ses tumeurs, de dépister les lésions gastriques avant qu'elles soient reconnaissables cliniquement et alors qu'une intervention chirurgicale a encore quelque chance de succès.

CONCLUSIONS

De cet ensemble de faits il nous est maintenant possible de tirer quelques conclusions.

I. — La gastro-entérostomie spontanée est une complication très rare des affections gastriques.

II. — Elle est due à la marche progressive du cancer ou de l'ulcère.

III. — En plus du processus de destruction qui la produit il faut insister sur le rôle déterminant de la distension au cas d'une sténose pylorique.

IV. - La symptomatologie clinique peut se diviser en trois périodes:

a) Période préparatoire où seule peut être constatée la lésion causale.

b) Période où se produit la perforation.

c) Période où la perforation s'étant établie on assiste à une sédation des symptômes.

V. — Cliniquement on pourrait confondre la gastro-entérostomie spontanée avec les fistules gastro-coliques. Mais certains signes pathognomoniques de celles-ci, à la 3e période, évitent toute erreur.

VI. — Le diagnostic clinique étant assez vague, la radioscopie devra venir à son secours : elle donne des certitudes.

VII. — La gastro-entérostomie spontanée constitue, surtout dans le cancer, une évolution favorable permettant une réelle survie. Si elle est due à un ulcère, des indications opératoires peuvent persister. Dans aucun cas il ne faut compter sur elle comme moyen thérapeutique.

C'est pour cela que si la radioscopie doit nous permettre de la constater quand elle existe, il faut surtout qu'elle nous aide à l'éviter en permettant un diagnostic précoce de la lésion causale.

BIBLIOGRAPHIE

Abran. — Thèse Paris, 1899.
Achard. — Bull. Soc. méd. hôp. Paris, juillet 1895.
Bacaloglu. — Bull. Soc. anat., mars 1898.
Béclère et Mériel. — Archiv. électric. médic., novembre 1912.
Bec. — Thèse Lyon, 1897.
Bernier. — Thèse Paris, 1902.
Bouveret. — Lyon méd., mars 1906.
Brechoteau. — Thèse Paris, 1896.
Bressot. — Thèse Lyon, 1908.
Brinton. — Maladies de l'estomac, 1870.
Chavannaz. — Bull. Soc. chirurgie, février 1906.
Czerny. — Klinische Chirurgie von Heildeberg, 1900.
Collet. — Path. interne.
Coyon. — Gaz. des hôpitaux, 1898.
Debove et Remond. — Soc. méd. hôp. Paris, octobre 1890.
Delbet. — Soc. de chirurgie de Paris, décembre 1907.
Dieulafoy. — Leçons de l'Hôtel-Dieu, 1897-1898.
— Semaine médicale, janvier 1888.
— Path. int.
Douarre. — Arch. électr. médicale, novembre 1911.
Ducherneau. — Lyon médical, 1888.
Dudon. — Bordeaux médical, février 1897.
Duplant. — Thèse Lyon, 1898.
Féreil. — Thèse Paris, 1859.

Feulard. — Arch. gén. de médecine, 1888.
Fraentzel. — Revue des sc. méd., 1888.
Gaultier. — Arch. gén. de médecine, 1904.
Guibaud et Leverquil. — Gaz. méd. de Nantes, 1905.
Guille-Desbuttes. — Thèse Paris, 1903.
Hanot. — Presse médicale, 1895.
— Archives génér. de méd., 1884.
Hartman et Lecène. — Bull. de la Soc. anat. Paris, 1903.
Hayem. — Presse médicale, 1897-1898-1901.
Jaboulay. — Lyon médical, juillet 1907.
Jaisson. — Thèse 1911.
Holzknecht. — Arch. électr. méd., août 1913.
Jullian. — Thèse Lyon, 1909.
Le Dentu. — Acad. de médecine, 1897.
Leriche. — Revue de chirurgie, 1906 ; Lyon médical, 1908.
— Thèse de Lyon, 1906.
Lefaivre. — Bull. Soc. anat., 1885.
Letulle. — Presse médicale, 1896.
Leven et Barret. — Soc. méd. des hôpitaux de Paris, février 1900.
Linossier. — Arch. gén. de médecine, 1899-1900.
Marion. — Thèse Montpellier, 1902.
Macé. — Bull. de la Soc. anat., 1883.
Menuet. — Arch. électr. méd., novembre 1911.
Moulonguet et Joudeau. — Bull. Soc. anat., 1888.
Murchison. — Médical and surgical transactions, 1858.
Œtinger. — Revue gén. de clin. et thérap., 1906.
Patel et Leriche. — Revue de chirurg., juillet 1906.
Pauchet. — Gazette des hôpitaux, juin 1914.
Pereira da Rocha. — Annales de la Soc. anat.-path. Bruxelles, 1880.
Petit. — Acad. des sciences, 1716.
Poulain. — Thèse Paris, 1897.
Rodet. — Mémoires et C. R. Société des sc. de Lyon, 1863-1864.
Rollet. — Lyon médical, 1902.
Roux (de Lausanne). — Lyon médical, 1900.
Samerot. — Thèse Lyon, 1906.
Suquet. — Revue d'électrologie et de radiologie médicales, janvier 1914.

Teissier. — France médic., 1875.
Toinon. — Thèse Lyon, 1906.
Tournier. — Lyon médical, 1897.
Trémolières. — Bull. de la Soc. anat. Paris, 1905.
Trélat. — Journal de méd. et de chirurgie, 1885.
Tripier. — Anat. pathol.
Van den Corput. — Annales Soc. anat.-path. Bruxelles, 1869.
Vilecocq et Lancry. — Gaz. hebd. de méd. et de chir., fév. 1896.
Vires. — Traité des maladies de l'estomac.
Zacehir et Lemaire. — Bull. de la Soc. anat. Paris, 1900.
Zuccarelli. — Marseille médical, 1891.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 24 juin 1914.
Le Recteur,
Ant. BENOIST.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 24 juin 1914
Le Doyen,
MAIRET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!

Cliché SUQUET.

PLANCHE I

Cliché SUQUET.

PLANCHE II.